

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Teori Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu keadaan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat kronis akibat kerusakan progresif sehingga terjadi uremis atau penumpukan akibat kelebihan urea dan sampah nitrogen di dalam darah (Priyanti & Farhana, 2016).

Gagal Ginjal Kronik adalah suatu kondisi dimana tubuh mengalami kegagalan untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit dikarenakan kemunduran fungsi ginjal yang bersifat progresif dan *irreversible*. Kerusakan pada ginjal ini menyebabkan menurunnya kemampuan dan kekuatan tubuh untuk melakukan aktivitas, sehingga tubuh menjadi lemah dan lemas dan berakhir pada menurunnya kualitas hidup pasien (Wijaya & Putri, 2013).

Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialysis atau transplantasi ginjal) (Nursalam & Fransisca, 2006). Penyakit ginjal kronik yaitu penyakit ginjal tahap akhir dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit serta mengarah pada kematian (Padila, 2012).

2.1.2 Tahapan Penyakit Ginjal

Menurut Wijaya & Putri (2013) dalam buku Keperawatan Medikal Bedah, gagal ginjal kronik dibagi menjadi 3 stadium yaitu :

1. Stadium 1 : Pada stadium 1, didapati ciri yaitu menurunnya cadangan ginjal, pada stadium ini kadar kreatinin serum berada pada nilai normal dengan kehilangan fungsi nefron 40 sampai 75%. Pasien biasanya tidak menunjukkan gejala khusus, karena sisa nefron yang tidak rusak masih dapat melakukan fungsi–fungsi ginjal secara normal.
2. Pada stadium 2, terjadi insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan telah rusak, *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dan kreatinin serum meningkat akibatnya ginjal kehilangan kemampuannya untuk memekatkan urin dan terjadi azotemia.
3. Gagal ginjal stadium 3, atau lebih dikenal dengan gagal ginjal stadium akhir. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) akan meningkat dengan menyolok sekali sebagai respon terhadap GFR (*Glomerulo Filtration Rate*) yang mengalami penurunan sehingga terjadi ketidakseimbangan kadar ureum nitrogen darah dan elektrolit sehingga pasien diindikasikan untuk menjalani terapi dialisis atau bahkan perlu dilakukan transplantasi ginjal.

2.1.3 Etiologi Gagal Ginjal

Menurut (Smeltzer, Suzanne, 2002) menyebutkan bahwa penyebab gagal ginjal kronik adalah :

1. Diabetes mellitus

2. Glomerulonefritis kronis
3. Pielonefritis
4. Hipertensi tak terkontrol
5. Obstruksi saluran kemih
6. Penyakit ginjal polikistik
7. Gangguan vaskuler
8. Lesi herediter
9. Agen toksik (timah, kadmium, dan merkuri)

2.1.4 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya dieksresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap system tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialysis (Smeltzer & Bare, 2002).

Gangguan klirens renal, banyak masalah muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal (Smeltzer & Bare, 2002).

Penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dapat dideteksi dengan mendapatkan rin 24-jam untuk pemeriksaan klirens kreatinin. Menurunnya filtrasi glomerulus (akibat tidak berfungsinya glomeruli) klirens kreatinin akan menurun dan kadar kreatinin serum akan meningkat. Selain itu, kadar nitrogen urea darah (BUN) biasanya meningkat. Kreatinin serum

merupakan indikator yang paling sensitive dari fungsi renal karena substansi ini diproduksi secara konstan oleh tubuh. BUN tidak hanya dipengaruhi oleh penyakit renal, tetapi juga oleh masukan protein dalam diet, katabolisme, dan medikasi seperti steroid (Smeltzer & Bare, 2002).

Retensi cairan dan natrium, ginjal juga tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal pada penyakit ginjal tahap-akhir; respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit sehari-hari, tidak terjadi. Berkurangnya eliminasi air dan elektrolit diginjal terutama penting dalam timbulnya gejala gagal ginjal. Volume ekstrasel meningkat jika terdapat kelebihan NaCl dan air; komplikasi yang paling berbahaya adalah edema paru. Jika terutama terjadi kelebihan air, secara osmotik akan mendorong air ke dalam sel sehingga meningkatkan volume intrasel dan timbul bahaya edema serebri (Sirbenagl & Lang, 2006).

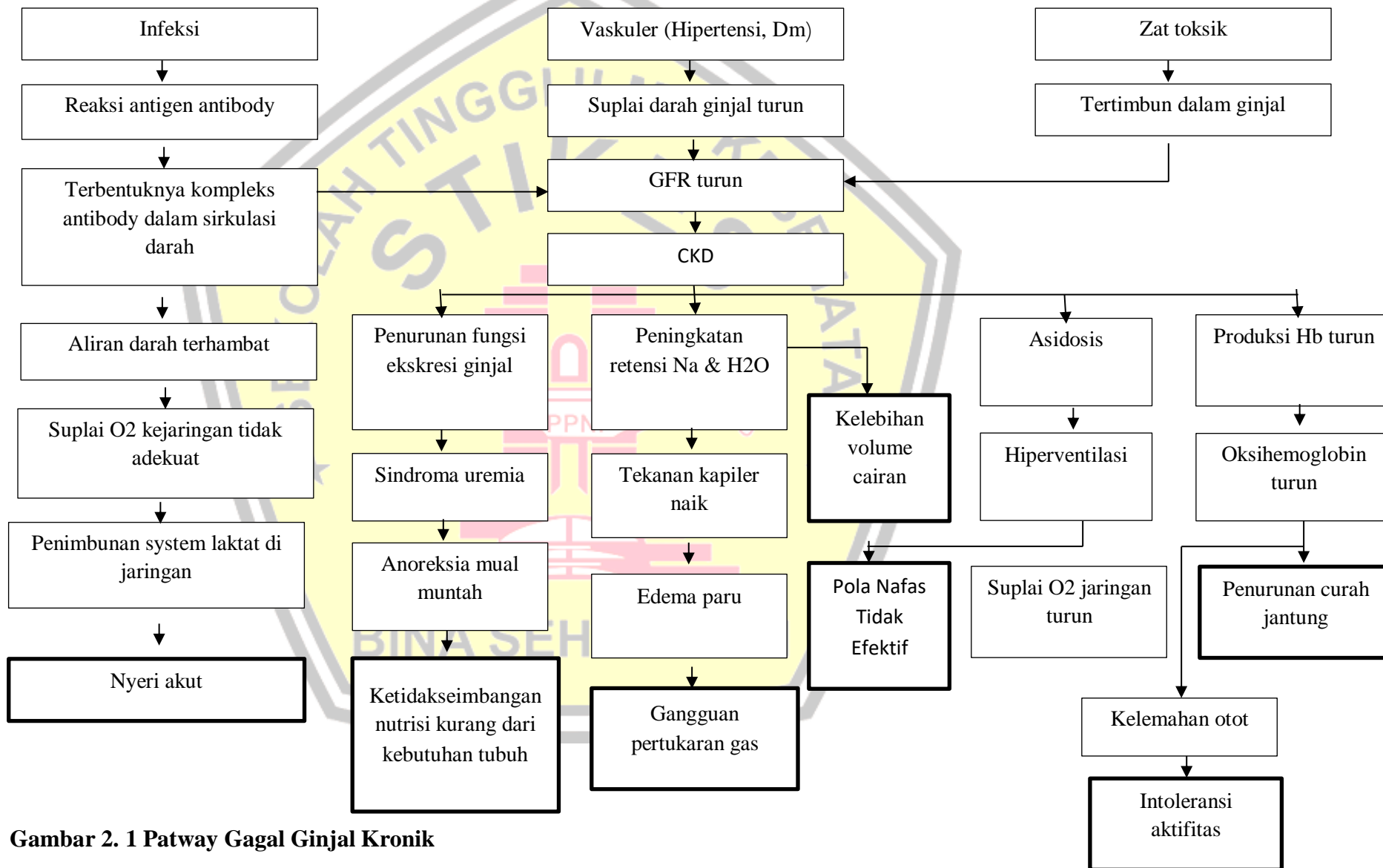
Asidosis, dengan semakin berkembangnya penyakit renal, terjadi asidosis metabolic seiring dengan ketidakmampuan ginjal mengekskresikan muatan asam yang berlebihan. Penurunan sekresi asam terutama akibat ketidakmampuan tubulus ginjal untuk menyekresi ammonia dan mengabsorpsi natrium bikarbonat. Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik lain juga terjadi (Joyce & Jane, 2014).

Anemia terjadi sebagai akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan

kecenderungan untuk mengalami perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran gastrointestinal. Eritropoetin, suatu substansi normal yang diproduksi oleh ginjal, menstimulasi sum-sum tulang untuk menghasilkan sel darah merah. Pada gagal ginjal, produksi eritropoetin menurun dan anemia berat terjadi, disertai keletihan dan sesak napas (Smeltzer & Bare, 2002).

Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat, abnormalitas utama yang lain pada gagal ginjal kronis adalah gangguan metabolisme kalsium dan fosfat. Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan saling timbal balik; jika salah satunya meningkat, yang lain akan turun. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal, terdapat peningkatan kadar fosfat serum dan sebaliknya penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dalam kelenjar paratiroid. Namun demikian, pada gagal ginjal, tubuh tidak berespons secara normal terhadap peningkatan sekresi parathormon, dan akibatnya, kalsium ditulang menurun, menyebabkan perubahan pada tulang dan penyakit tulang (Joyce & Jane, 2014).

2.1.5 Patway Gagal Ginjal Kronis



Gambar 2. 1 Patway Gagal Ginjal Kronik

2.1.6 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Menurut Mary Bradero, dkk (2008) menjelaskan bahwa manifestasi klinis yang ditemukan pada kasus gagal ginjal kronik yaitu :

Tabel 2.1 Manifestasi klinis system tubuh pada gagal ginjal

Penyebab	Tanda dan gejala
Sistem hematopoetik <ul style="list-style-type: none"> • Eritropoetin menurun • Perdarahan • Trombositopenia ringan • Kegiatan trombosit menurun 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia, cepat lelah • Trombositopenia • Ekimosis • Perdarahan
Sistem kardiovaskuler <ul style="list-style-type: none"> • kelebihan beban cairan • mekanisme rennin-angiotensin • anemia • hipertensi kronik • toksin uremik dalam cairan pericardium 	<ul style="list-style-type: none"> • hypervolemia • hipertensi • takikardia • disritmia • gagal jantung kongestif • pericarditis
Sistem pernafasan <ul style="list-style-type: none"> • mekanisme kompensasi untuk asidosis metabolic • toksin uremik • paru uremik • kelebihan beban cairan 	<ul style="list-style-type: none"> • takipnea • pernafasan kusmaul • halitosis uremik atau fetor • sputum yang lengket • batuk disertai nyeri • suhu tubuh meningkat • hilar pneumonitis • <i>pleural friction rub</i> • edema paru
Sisitem gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> • perubahan kegiatan trombosit • toksik uremik serum • ketidakseimbangan elektrolit • urea diubah menjadi ammonia oleh saliva 	<ul style="list-style-type: none"> • anoreksia • mual dan muntah • perdarahan gastrointestinal • distensi abdomen • diare dan konstipasi
Sistem neurologi <ul style="list-style-type: none"> • toksin uremik serum • ketidakseimbangan elektrolit 	<ul style="list-style-type: none"> • perubahan tingkat kesadaran, letargi, bingung, stupor dan koma • kejang

<ul style="list-style-type: none"> • edema serebral karena perpindahan cairan 	<ul style="list-style-type: none"> • tidur terganggu • asteriksis
<p>Sistem skeletal</p> <ul style="list-style-type: none"> • absorbs kalsium menurun • ekskresi fosfat menurun 	<ul style="list-style-type: none"> • osteodistrofi ginjal • ricket ginjal • nyeri sendi • pertumbuhan lambat pada anak
<p>Kulit</p> <ul style="list-style-type: none"> • anemia • pigmentasi • kelenjar keringat mengecil • kegiatan kelenjar lemak menurun • ekskresi sisa metabolisme melalui kulit 	<ul style="list-style-type: none"> • pucat • pigmentasi • pruritus • ekimosis • lecet • <i>uremik frost</i>
<p>Sistem perkemihan</p> <ul style="list-style-type: none"> • kerusakan nefron 	<ul style="list-style-type: none"> • haluaran urine berkurang • berat jenis urine menurun • proteinuria • fragmen dan sel dalam urine • natrium dalam urine berkurang
<p>Sistem reproduksi</p> <ul style="list-style-type: none"> • abnormalitas hormonal • anemia • hipertensi • malnutrisi 	<ul style="list-style-type: none"> • infertilitas • libido menurun • disfungsi ereksi • amenorea • lambat pubertas

2.1.7 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

Menurut Prabowo (2014) komplikasi yang dapat timbul dari penyakit gagal ginjal kronik adalah :

a. Penyakit tulang

Penyakit tulang dapat terjadi karena retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar alumunium

b. Penyakit kardiovaskuler

Ginjal yang rusak akan gagal mengatur tekanan darah. Ini karena aldosteron (hormon pengatur tekanan darah) jadi bekerja terlalu keras menyuplai darah ke ginjal. Jantung terbebani karena memompa semakin banyak darah, tekanan darah tinggi membuat arteri tersumbat dan akhirnya berhenti berfungsi. tekanan darah tinggi dapat menimbulkan masalah jantung serius.

c. Anemia

Anemia muncul akibat tubuh kekurangan eritrosit, sehingga sumsum tulang yang mempunyai kemampuan untuk membentuk darah lama kelamaan juga akan semakin berkurang

d. Disfungsi seksual

Pada klien gagal ginjal kronik, terutama kaum pria kadang merasa cepat lelah sehingga minat dalam melakukan hubungan seksual menjadi kurang.

2.1.8 Pemeriksaan Diagnostik Gagal Ginjal Kronik

Dongoes, E Marilyn, (2000) menjelaskan bahwa ada beberapa pemeriksaan diagnostik pada kasus gagal ginjal kronik, diantaranya yaitu :

1. Urin

- a. Volume : biasanya kurang dari 400ml/24 jam atau tidak ada (anuria)
- b. Warna : secara abnormal urin keruh kemungkinan disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, fosfat atau urat sedimen kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah, Hb, mioglobin, porfirin
- c. Berat jenis : kurang dari 1,010 menunjukkan kerusakan ginjal berat

- d. Osmolalitas : kurang dari 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan ginjal tubular dan rasio urin/ serum sering 1:1
 - e. Klirens kreatinin : mungkin agak menurun
 - f. Natrium : lebih besar dari 40 mEq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorpsi natrium
 - g. Protein : derajat tinggi proteinuria (3-4+) secara kuat menunjukkan kerusakan glomerulus bila SDM dan fragmen juga ada
2. Darah
- a. BUN/kreatinin : meningkat, kadar kreatinin 10 mg/dl diduga tahap akhir
 - b. Ht : menurun pada adanya anemia. Hb biasanya kurang dari 7-7 gr/dl
 - c. SDM : menurun, defisiensi eritropoetin
 - d. AGD : asidosis metabolik, pH kurang dari 7,2
 - e. Natrium serum : rendah
 - f. Kalium : meningkat
 - g. Magnesium : meningkat
 - h. Kalsium : menurun
 - i. Protein (albumin) : menurun
3. Osmolalitas serum : lebih dari 285 mOsm/kg
4. Pielogram retrograde : abnormalitas pelvis ginjal dan ureter
5. Ultrasono ginjal : menentukan ukuran ginjal dan adanya masa kista, obstruksi pada saluran perkemihan bagian atas
6. Endoskopi ginjal, nefroskopi : untuk menentukan pelvis ginjal , keluar batu, hematuria dan pengangkatan tumor selektif

7. Ateriogram ginjal : mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstravaskular, masa
8. EKG : ketidakseimbangan elektrolit dan asam-basa

2.1.9 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

Menurut (Smeltzer & Bare, 2002) penatalaksanaan untuk gagal ginjal kronis adalah

1. Dialysis
2. Obat-obatan : antihipertensi, suplemen besi, agen pengikat fosfat, suplemen kalsium, furosemide
3. Diit rendah uremik

2.2 Konsep Pola Nafas Tidak Efektif

2.2.1 Defenisi Pola NaFas Tidak Efektif

Menurut (SDKI, 2017) Pola Nafas Tidak Efektif adalah inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat,

2.2.2 Etiologi Pola NaFas Tidak Efektif

1. Depresi pusat pernapasan
2. Hambatan upaya napas (mis. nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan)
3. Deformitas dinding dada.
4. Deformitas tulang dada.
5. Gangguan neuromuskular.
6. Gangguan neurologis (mis elektroensefalogram [EEG] positif, cedera kepala gangguan kejang).

7. maturitas neurologis.
8. Penurunan energi.
9. Obesitas.
10. Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru.
11. Sindrom hipoventilasi.
12. Kerusakan inervasi diafragma (kerusakan saraf CS ke atas).
13. Cedera pada medula spinalis.
14. Efek agen farmakologis
15. Kecemasan.

2.2.3 Gejala dan Tanda Mayor Dan Minor

1. Gejala dan Tanda Mayor
 - a. *Subjektif*
 - 1) Dispnea
 - b. *Objektif*
 - 1) Penggunaan otot bantu pernapasan.
 - 2) Fase ekspirasi memanjang.
 - 3) Pola napas abnormal (mis. takipnea, bradipnea, hiperventilasi kussmaul cheyne-stokes)
2. Gejala dan Tanda Minor
 - a. *Subjektif*
 - 1) Ortopnea
 - b. *Objektif*
 - 1) Pernapasan pursed-lip.

- 2) Pernapasan cuping hidung.
- 3) Diameter thoraks anterior—posterior meningkat
- 4) Ventilasi semenit menurun
- 5) Kapasitas vital menurun
- 6) Tekanan ekspirasi menurun
- 7) Tekanan inspirasi menurun
- 8) Ekskursi dada berubah

2.3 Teori asuhan keperawatan

2.3.1 Pengkajian

1. Identitas pasien

Terdiri dari nama, nomor rekam medis, umur (lebih banyak terjadi pada usia 30-60 tahun), agama, jenis kelamin (pria lebih berisiko dari pada wanita), pekerjaan, status perkawinan, alamat, tanggal masuk, pihak yang membawa ke RS, diagnosa medis, dan identitas penanggung jawab yang meliputi: nama, umur, hubungan dengan pasien, pekerjaan dan alamat.

2. Riwayat kesehatan

a. Keluhan utama

Hal-hal yang dirasakan oleh pasien sebelum masuk RS. Pada pasien aggal ginjal kronik biasanya didapatkan keluhan utama bervariasi. Mulai dari urin keluar sedikit sampai tidak sapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan

(anoreksia), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas bau (ureum) dan gatal pada kulit.

b. Riwayat kesehatan sekarang

Biasanya pasien mengalami penurunan frekuensi urine, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas, kelemahan fisik, adanya perubahan kulit, adanya nafas berbau amoniak, sakit kepala, nyeri panggul, penglihatan kabur, perasaan tidak berdaya dan penurunan nutrisi.

c. Riwayat kesehatan dahulu

Pasien kemungkinan memiliki riwayat penyakit gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat-obatan nefrotoksik, penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan berulang, penyakit diabetes melitus, hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi presdiposisi penyebab. Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat, kemudian didokumentasikan.

d. Riwayat kesehatan keluarga

Pasien mempunyai anggota keluarga yang pernah menderita penyakit yang sama dengan pasien yaitu gagal ginjal kronik, maupun penyakit diabetes melitus dan hipertensi yang bisa menjadi faktor pencetus terjadinya penyakit gagal ginjal kronik.

3. Tanda vital

Peningkatan suhu tubuh, naadi cepat dan lemah, hipertensi, nafas cepat dan dalam, dyspnea.

2.3.2 Pemeriksaan fisik (B1-B6)

1. B1 = Breathing

- a. Gejala: napas pendek, dispnea: nokturnal, paroksimal, batuk dengan atau tanpa apudum, kental dan banyak
- b. Tanda: takipnea, dispnea, peningkatan frekuensi, batuk produktif dengan atau tanpa sputum

2. B2 = Blood

- a. Gejala: riwayat hipertensi lama atau berat, palpitasi nyeri dada atau angina dan sesak nafas, gangguan irama jantung, edema.
- b. Tanda: hipertensi, nadi kuat, edema, jaringan umum, piting pada kaki, telapak tangan, distritmia jantung, nadi lemah halus, hipotensi ortostatik, friction rub perikardial, pucat, kulit coklat kehijauan, kuning, kecenderungan perdarahan.

3. B3 = Brain

Kesadaran: disorientasi, gelisah, apatis, letargi, somnolen sampai koma

4. B4 = Bladder

- a. Kencing sedikit (kurang dari 400 cc/hari), warna urine kuning tua dan pekat, tidak dapat kencing.
 - b. Gejala: penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria, abdomen kembung, diare atau konstipasi
 - c. Tanda: perubahan warna urine (pekat, merah, coklat, berawan), oliguria, atau anuria
5. B5 = Bowel
- Anoreksia, neusea, vomiting faktor urenicum, hiccups, gastritis erosiva dan diare.
6. B6 = Bone
- a. Gejala: nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, nyeri kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, ada atau berulangnya infeksi
 - b. Tanda: pruritus, demam (sepsis, dehidrasi), petekie area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium pada kulit jaringan lunak, sendi keterbatasan gerak sendi

2.3.3 Pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a. Hematologi: laju endap darah, gas darah arteri dan darah lengkap (Hb, leukosit, trombosit, eritrosit)
 - b. Kimia klinik : kalium meningkat, kalsium menurun, magnesium/fosfat meningkat, protein kususnya albumin menurun, ureum dan kreatin meningkat.

2. Radiologi: Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (Adanya batu atau adanya suatu obstruksi)
3. Intravena pielografi (IVP): untuk menilai sistem pelviolallis dan ureter
4. USG: untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat
5. EKG: untuk melihat kemungkinan hipertropi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia)

2.3.4 Diagnosa keperawatan

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluran urin dan retensi cairan dan natrium.
2. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hiperventilasi paru.
3. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia mual muntah.
4. Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan suplai O₂ dan nutrisi ke jaringan sekunder.
5. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan keletihan anemia, retensi produk sampah dan prosedur dialysis.

2.2.5 Intervensi Keperawatan

Ada 4 tahap dalam fase perencanaan yaitu menentukan prioritas masalah keperawatan, menetapkan tujuan dan kriteria hasil, merumuskan

rencana tindakan keperawatan dan menetapkan rasional rencana tindakan keperawatan (Nikmatur, 2012).

2.2.6 Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan adalah melaksanakan intervensi keperawatan. Implementasi merupakan komponen dari proses keperawatan yaitu kategori dari perilaku keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan kriteria hasil yang diperlukan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Implementasi mencakup melakukan membantu dan mengarahkan kerja aktivitas kehidupan sehari-hari. Implementasi keperawatan sesuai dengan intervensi yang telah dibuat.

2.2.7 Evaluasi

Evaluasi adalah sebagian yang direncanakan dan diperbandingkan yang sistematis pada status kesehatan klien. Dengan mengukur perkembangan klien dalam mencapai suatu tujuan. Evaluasi ini dilakukan dengan menggunakan format evaluasi SOAP meliputi data subyektif, data obyektif, data analisa dan data perencanaan (Nursalam, 2009).

